Münster 1936 No 130 Med DiSS

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster i. W.
Direktor: Professor Dr. Müller.

Pathologische Veränderungen an Zahn und Paradentium hervorgerufen durch infizierte radikuläre Oberkieferzyste

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
Münster i. W.

vorgelegt von

Zahnarzt Helmut Homeyer
aus Duisburg

1936

Druck: Heinrich Buschmann, Münster i. W., Drubbel

Dekan: Professor Dr. Jötten
Referent: Dozent Dr. Immenkamp
Korreferent: Professor Dr. Müller

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
1936

Inhaltsverzeichnis.

I. 1. Krankengeschichte des vorliegenden Falles.
2. Genese der radikulären Zyste.

II. Aufbau einer Zyste.

III. Pathologische Veränderungen des umliegenden Gewebes.
1. Knochen.
2. Zahnzement.
3. Zahndentin.
4. Zahnpulpa.
5. Periodontium.

IV. Reparationsvorgänge nach der Entlastung.
1. Zahnzement.
2. Knochen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547203_0204

Tumoren im Bereich der Mundhöhle und der Kiefer kommen häufig zur Beobachtung. Die auftretenden Schäden an den Zähnen, am Zahnbett, am Kieferknochen und an den angrenzenden Gewebsteilen, hervorgerufen in der benignen Form der Geschwülste durch ein expansives Wachstum und in der malignen Form durch ein destruktiv infiltrierendes Wachstum, sind sehr groß. Nur einige wenige pathohistologische Arbeiten, z. B. von Hofer und Euler, berichten ausführlich über pathologische Veränderungen bei malignen Kiefertumoren. Hofer teilt in einer größeren Arbeit seine Untersuchungen über das Verhalten des Alveolarknochens, der Wurzelhaut und des Zementes bei Anwesenheit von Oberkiefersarkomen und Plattenepithelkarzinomen mit. Er sieht die Ursache der Resorptionsschäden an Zahn und Knochen im Druck des Tumors. Ferner konnte er feststellen, daß der Knochen eher und leichter Schaden nimmt als der Zahn. Euler untersuchte Mischtumoren, Karzinome und ein Melanosarkom und deren pathologische Einwirkungen auf das umliegende Gewebe. Er beschäftigt sich darin außer mit den pathologischen Veränderungen an Zement, Knochen und Periodontium auch mit den Degenerationserscheinungen in der Pulpa der betreffenden Zähne. Euler will keine bestimmten Regeln für die Ursache der Resorptionserscheinungen an Zahn und Knochen aufstellen; ferner glaubt er, daß die Vitalität des Periodontiums durch die Geschwulstmassen nur beeinträchtigt wird. Störungen und pathologische Veränderungen in der Pulpa führt er auf Stauungen, bedingt durch den Druck des Tumors, zurück.

Außer den soliden Tumoren gibt es aber im Bereich der Kiefer noch die zystischen Tumoren, die den anderen an Häufigkeit und Bedeutung in Hinsicht auf pathologische Schäden nichts nachstehen. Von den odontogenen Arten kommt besonders die radikuläre Zyste recht oft zur Beobachtung. Da die pathologischen Veränderungen durch das expansive Wachstum einen großen Umfang annehmen können und eingehendere und zusammenhängende Untersuchungen in dieser Hinsicht in der Literatur nur spärlich zu finden sind, verlohnte es sich, einmal in einer zusammenhängen-

den Arbeit genauer auf die pathologischen Veränderungen einzugehen, die durch eine 43 Jahre alte, infizierte, radikuläre Oberkieferzyste hervorgerufen wurden.

Es kam daher bei der Bearbeitung oben gestellten Themas in der Hauptsache darauf an, an Hand von histologischen Schnitten, hergestellt von dem bei der Operation des vorliegenden Falles gewonnenen Operationspräparat, bei Berücksichtigung des Aufbaues einer Zyste einmal die pathologischen Veränderungen an Zahn und Paradentium zu besprechen, zweitens aber die Reparationsvorgänge zu untersuchen, die durch eine etwa vierwöchentliche vorherige Entlastung der Zyste eingetreten waren. Zum besseren Verständnis füge ich zunächst die Krankengeschichte des vorliegenden Falles bei.

I. 1. Krankengeschichte.

Name des Patienten: Johann Strey.
Alter: 62 Jahre.
Wohnort: Gelsenkirchen-Buer.

1. Anamnese.

Anamnestisch ist zu erheben, daß der Patient vor 43 Jahren einen Schlag auf 1or erhielt. Schmerzen oder andere Beschwerden hat er danach an dem Zahn nicht mehr gehabt, bis vor wenigen Monaten eine Schwellung am Gaumen und im Vestibulum oris in der Gegend von 1or bis 5or auftrat, die ihn veranlaßte, sich in zahnärztliche Behandlung zu begeben. 1or wurde extrahiert; aus der Extraktionswunde entleerte sich Eiter.

2. a) Subj. Befund.

Da die Schwellung nicht wesentlich zurückging, und außerdem die Eiterung nicht aufhörte, unterzog sich der Patient etwa vier Wochen später noch einmal einer eingehenderen Untersuchung.

b) Mundbefund. Das Zahnschema des Oberkiefers hat folgendes Aussehen:

rechts 5 4 3 2	1 2 3 4 5 6 7 links

Starker foetor ex ore. Am Gaumen und im vestibulum oris in der Gegend von 1or bis 5or ist eine kleinapfelgroße Schwellung vorhanden. Bei Druck ist Knistern zu hören; außerdem entleert sich dabei aus der noch nicht verschlossenen Extraktionswunde des 1or Eiter. Bei Inspektion der Nase ist am Nasenboden ebenfalls eine Anschwellung festzustellen. Der Patient hat keine Schmerzen.

c) Röntgenbefund. Auf den Röntgenbildern sieht man den Oberkiefer von 1or bis 6or. Die Alveolen der extrahierten 1or und 6or sind zu erkennen. Ferner ist eine starke Aufhellung von 1or ausgehend bis 5or in der Gegend der Wurzelspitzen festzustellen. Die Wurzeln der betreffenden vier Zähne sind mehr oder weniger stark resorbiert.

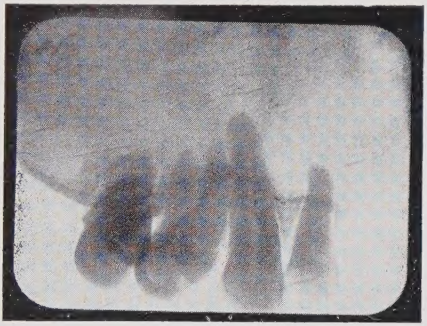

Abb. 1. Röntgenbild des vorliegenden Falles.

3. Diagnose. Infizierte radikuläre Oberkieferzyste, ausgehend von 1or.

4. Therapie. Operation nach Partsch I. (Dozent Dr. Immenkamp).

I. 2. Genese der radikulären Zyste.

Als Folge eines periapikalen Entzündungsprozesses finden wir an der Zahnwurzelspitze häufig eine Ostitis granulomatosa oder besser eine resorptive Ostitis. Durch diesen Entzündungsherd gesteigerter Stoffwechsel (Port-Euler) und erhöhte Ernährungsbedingungen (Siegmund-Weber) können die Epithelreste der Hertwigschen Scheide, die von der Zahnentwicklung her rund um den Zahn zurückgeblieben sind, zur Wucherung kommen lassen. Sie durchwuchern netzartig die am Apex liegenden Granulationsmassen. Kühn schreibt nun weiter: „Es bilden sich Epithelstränge, deren Ernährung, vor allen Dingen im Zentrum, immer schwieriger wird. Sie fallen daher schleimig-hydropischer und fettiger Degeneration anheim. Dadurch entsteht ein Hohlraum, der durch fortschreitende Wucherung der peripheren und Degeneration der zentralen Epithelmassen immer größere Aus-

dehnung annimmt, schließlich mit Hohlräume benachbarter Epithelstränge konfluiert, so daß letzten Endes ein großer, ringsum mit Epithel umgrenzter Hohlraum entstanden ist". Siegmund-Weber sehen die ersten Anfänge einer Zyste in einer starken Auflockerung der innersten Zellagen in den retikulierten Epithelsträngen. Durch die fermentative Betätigung der Leukozyten wird die Histiolyse beschleunigt; in den einst soliden Epithelsträngen ist als Anfang der Zyste ein Spalt entstanden, der sich allmählich erweitert. Auch Kronfeld sieht die Autolyse im Epithel als Ursache der zystischen Entartung eines epithelisierten periapikalen Prozesses an. Fischer bestätigt durch seine Untersuchungsergebnisse die Angaben obiger Forscher. Euler-Meyer berichten, daß nach ihren Beobachtungen für die Entstehung von Zysten einmal das Epithel, zweitens aber auch das Granulationsgewebe, das noch nicht einmal vollständig von Epithel umgeben zu sein braucht, verantwortlich zu machen sind. Für beide Gewebe gelten als wichtige, auslösende Momente die Verfettung und die fermentative Tätigkeit von Leukozyten. Wieder andere, Adloff und Partsch, sehen die alleinige Ursache der ersten Hohlraumbildung im Zerfall des von Epithelglocken umgebenen Granulationsgewebes. Auch Greve berichtet, daß absterbendes Bindegewebe und Granulationsgewebe von Epithel umwandert wird und so rascher Aufsaugung und Verflüssigung anheimfällt. Wie schon oben mitgeteilt wurde, berichten fast alle Forscher, daß das Zystenepithel von den Mallassezschen Epithelresten der Hertwigschen Scheide herrührt. Darüber, daß eine andere Epithelisierung periapikaler Prozesse möglich ist, schreiben drei weitere Forscher. Kühn sieht zwar die meisten Entzündungsherde an der Wurzelspitze durch Mallassezsche Epithelreste epithelisiert, kann aber auch über direktes marginales Tiefenwachstum von Mundhöhlenepithel zu bereits bestehenden apikalen Einschmelzungsherden Mitteilung machen. Ueber noch eine weitere Möglichkeit der Epithelisierung schon bestehender apikaler Herde berichtet Grawitz, der festgestellt haben will, daß Mundschleimhautepithel durch einen Fistelgang eingewandert ist. Fischer konnte bei seinen Untersuchungen das Gleiche feststellen wie Grawitz und Kühn. Auch Rohrer vertritt nicht starr nur eine Auffassung, sondern meint: „Ich präzisiere mich dahin, daß das Wurzelzystenepithel sowohl aus den Mallassezschen Resten sowie aus den Resten des inneren Schmelzepithels, wie auch vom Mundhöhlenepithel entweder allein aus jeder Quelle oder kombiniert aus mehreren Quellen stammen kann." Ueber das weitere Wachstum der Zyste berichten Euler-Meyer, ähnlich auch Kühn, daß kleine Tochterzysten im Epithelmantel

durch Eigenwachstum die trennenden Epithelzüge, welche durch ihre exponierte Lage schlecht ernährt werden, zum Schwinden bringen (fermentative Tätigkeit der Leukozyten) und so in die Mutterzyste übergehen und dieselbe dadurch vergrößern. Das weitere Wachstum geschieht dann in erster Linie auf Kosten des granulomatösen Gewebes, dann aber auf Kosten des gesunden Gewebes, der Zähne und des Paradentiums.

II. Aufbau einer Zyste.

Römer, eng daran an schließt sich Kühn, beschreibt auf einem Schnitt durch eine Zahnwurzelzyste, von innen nach außen gesehen, folgende Schichten: 1. Epitheltapete, 2.Granulationsgewebe, 3. Bindegewebskapsel, 4. Inneres Periost, 5. Knochen, 6. Aeußeres Periost, 7. Mucosa. Näher äußern sich beide über das Epithel, das in der Hauptsache aus Plattenepithel besteht und seine Herkunft von den Mallassezschen Epithelresten der Hertwigschen Epithelscheide hat. Kubisches oder Flimmerepithel wurde nur im Oberkiefer gefunden; es handelt sich dabei nach der Definition von Römer stets um eine sekundäre Epithelisierung und um wenige Ausnahmefälle. Euler-Meyer beschreiben den Zystenbalg nicht näher. Sie berichten von einem derbbindegewebigen Balg rund um die Zyste, die von Epithel ausgekleidet ist. Meistens sei die Epithelauskleidung glatt, doch seien kleine warzige Erhebungen als Zeichen einer vorhandenen Rundzelleninfiltration nichts Seltenes. Geschwüriger Zerfall des Epithels sei auf starke Eiterbildung infolge Infektion zurückzuführen. Kronfeld beschreibt im Zystenbalg ebenfalls zwei Schichten, eine Epithelschicht und eine dichte fibröse Bindegewebskapsel. Tsuzuki teilt den Zystenbalg anders ein: Er unterscheidet eine epitheliale Membran, das subepitheliale Gewebe und einen bindegewebigen Balg. Das Epithel teilt er in sechs verschiedene Arten ein; die Einteilung ist abhängig von der Herkunft des Epithels und von der Stärke der Infektion. Das subepitheliale Gewebe besteht in der Hauptsache aus jungem Bindegewebe und Granulationsgewebe mit plasmazytären und lymphozytären Infiltrationen. Das Gewebe ist bei starker Wucherung der Kapillare stark hyperämisch. Blutungen ins Gewebe und Blutfarbstoffablagerungen sind häufig zu sehen. Die Bindegewebskapsel besteht in der Hauptsache aus faserigen Zügen, teilweise elastischen Fasern und starken perivaskulären Infiltrationen. Bleck schließt sich in seiner Einteilung weitgehendst an Tsuzuki an. Er bringt an neuen Tatsachen lediglich die Feststellung von Kalkeinlagerungen in die Bindegewebskapsel.

An Hand der Präparate von 2or, 4or und 5or — die Schnitte des 3or zeigen fast nur den Zahn selbst — konnte folgendes über den Aufbau einer Zyste festgestellt werden: Die Zystenhöhle ist von drei Schichten umgeben; diese sind von innen nach außen beschrieben 1. eine Epithelmembran, 2. eine subepitheliale Granulationszone und 3. eine Bindegewebskapsel.

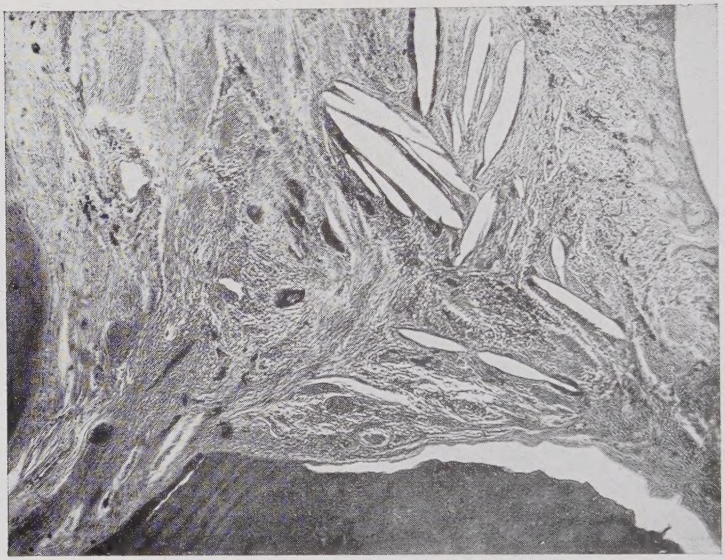

Abb. 2: Zystenbalgübersicht. 5or. Okular 8. Objektiv 1. Vergrößerung nach Abb. 4.

Die Epithelmembran besteht aus einer mehr oder weniger dicken Schicht von Plattenepithelien. Die oberste Schicht ist verhornt. An einigen Stellen ist die Epithelmembran degeneriert oder sogar vollständig geschwunden und zwar dort, wo die darunter liegende subepitheliale Granulationszone infolge von Infektion stark entzündlich verändert ist. In einigen Schnitten des 4or und 5or ist sehr gut die Bildung von Tochterzysten zu erkennen. In den innersten Lagen der verbreiterten Epithelschicht sieht man feine Spaltbildungen zwischen den Epithelien und eine Auflösung der Zellen selbst. Durch das ständige Eigenwachstum dieser kleinen Zysten und durch die schlechte Ernährung der trennenden Epithelzüge kommt es zu einem Einreißen derselben: die kleinen Tochterzystchen konfluieren mit der großen Mutterzyste. Ferner

gelangte zur Beobachtung, daß es in der Gegend größerer Entzündungsherde oder in der Gegend der Zahnwurzel zu Epithelproliferationen in die subepitheliale Granulationszone kam. Mehrere Male konnte festgestellt werden, daß durch diese Wucherungen Epithelnester, die als Ueberbleibsel der Hertwigschen Epithelscheide sich in der subepithelialen Granulationszone vorfanden, an den Epithelbalg angeschlossen wurden (Abb. 3).

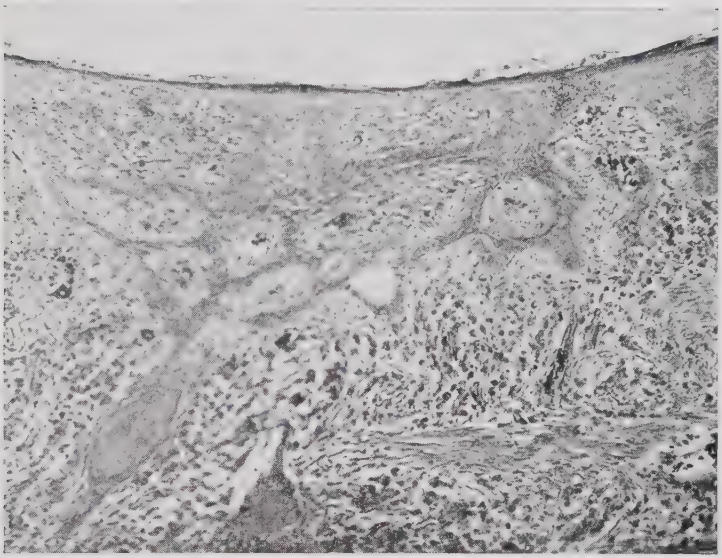

Abb. 3. Epithelproliferation. 4or. Okular 8. Objektiv 3.

Alle Schnitte zeigen über die subepitheliale Granulationszone im Wesentlichen dasselbe. Es handelt sich dabei um eine verhältnismäßig breite Schicht von Granulationsgewebe mit teilweise starken Entzündungserscheinungen. Kapillaren und Gefäße sind erweitert und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt, eine Erscheinung, die in allererster Linie direkt unter der Epithelmembran festzustellen ist. Ferner kam es bei der Entwicklung der Zyste zu einem starken Abbau von Erythrozyten, denn Haemosiderin ist gerade in dieser Schicht des Zystenbalges in großen Mengen abgelagert. Auffallend stark ist die Rundzelleninfiltration, die an einigen Stellen derartig stark ist, daß das eigentliche Gewebe nicht zu erkennen ist. Die Schnitte von 4or und 5or zeigen dann noch die teilweise in Ummergen vorhandenen spindelförmigen Hohl-

räume, in denen vor der Präparation Cholesterinkristalle lagen. In ihrer Nähe findet man häufig Verkalkungen; jedoch sind diese auch an anderen Stellen dieser Zone vorzufinden. Ferner findet man, wie schon angedeutet, größere Epithelnester in den Schnitten von 4or (Abb. 2 und 3).

Die dritte Schicht, eine Bindegewebskapsel, schließt die Zyste gegen das umliegende Gewebe ab. Sie besteht aus derben bindegewebigen Zügen; eingelagert sind kleine Gefäße — teilweise sind die Gefäßwandungen verkalkt — die ein klein wenig erweitert sind. Perivaskuläre Infiltrationen sind manchmal vorhanden. Ab und zu trifft man auf Haemosiderinablagerungen und kleinere Verkalkungsherde.

III. Pathologische Veränderungen des umliegenden Gewebes.

Durch das lange Bestehen der Zyste wurde auf das umliegende Gewebe ein derartig starker Einfluß ausgeübt, daß pathologische Veränderungen auftraten. Diese betrafen vier Zähne, 2or, 3or, 4or und 5or, und deren Paradentium. In allererster Linie wurden in Mitleidenschaft gezogen der Alveolarknochen, das Zahnzement, das Dentin, die Zahnpulpa und das Periodontium. Durch den Druck der Zyste hervorgerufen, entstanden starke Resorptions-

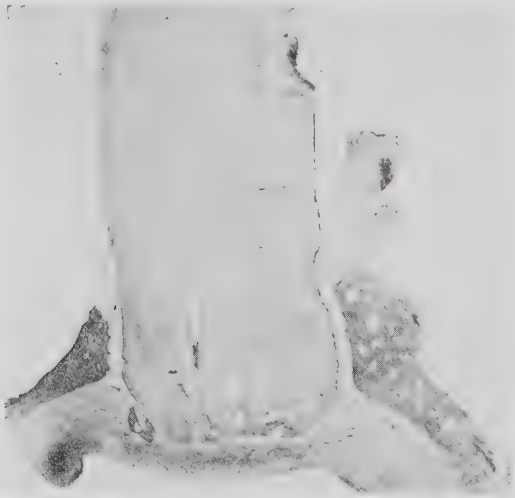

Abb. 4: Milar 100. 5or. Das Uebersichtsbild von 5or zeigt sehr gut die Resorptionserscheinungen an Zahn und Knochen. Im Zystenbalg links starke Entzündung und am Zahn stark verkalkter Zementikel.

erscheinungen am Alveolarknochen, am Zahnzement und dem sich darunter befindenden Dentin. Ferner kam es durch den Zystendruck zu einer Stauung in den Pulpen sämtlicher vier Zähne, die regressive Vorgänge in denselben bedingte. Da die Zyste sich aber mehr palatinal ausgedehnt hatte, wurden die Zähne — in erster Linie 2or, 3or und 4or — nach labial bezw. bukkal zu aus dem dem Zahnbogen herausdrängt. Infolgedessen sind auf der Palatinalseite der Zähne und des Knochens Resorptionsvorgänge zu sehen, während als Ausgleich auf der der Lippe und der Backe zugewandten Seite Appositionsvorgänge vorhanden sind.

1. Knochen.

Kühn sieht die Ursache des Knochenabbaues bei Zahnwurzelzysten im gleichmäßig starken Druck derselben auf das umliegende Knochengewebe; er schreibt dabei dem Knochen selbst Passivität zu. Er glaubt vielmehr, daß das Muttergewebe, Knochenmark, Periost und perossales Gewebe, Träger der Umbaufähigkeiten sind, nicht aber der verkalkte, stoffwechselarme Knochen. Partsch behauptet, daß Zysten den Knochen durch Druck zum Schwund bringen. Gottlieb weist auf einen sich stets ausgleichenden Gleichgewichtszustand im menschlichen Körper hin. Fischer behauptet, daß der Abbau durch Osteoklasten getätigt wird, die bei Säureüberschuß im Gewebe auftreten. Siegmund-Weber sehen den Beginn des Knochenabbaues im Angebot abbaufähigen Materials und kommen damit der Theorie Gottliebs vom Gleichgewichtszustand im Körper ziemlich nahe. Abbaufähiges Material ist zum Beispiel ihrer Meinung nach Knochen, dessen Vitalität gesunken ist. Es kommt im Knochen zu fermentativen Abbauvorgängen, die zur Bildung von Osteoklasten führen. Diese stellen ihrer Ansicht nach wahrscheinlich Zentren erhöhter Säureproduktion dar und vermitteln wahrscheinlich auch den Abtransport des bereits im Abbau begriffenen Knochens. Shmamine hat ähnlich wie Stöhr gefunden, daß die Resorption durch Riesenzellen in Howshipschen Lakunen vor sich geht. Im Gegensatz zur Theorie der lakunären Resorption behauptet Westin, daß der Kalk im Knochengewebe gelöst werde; dadurch bleibe eine mehrkernige Protoplasmamasse zurück. Diese Masse, die den Osteoklasten darstelle, werde später in Bindegewebe übergeführt. Er bezeichnet diesen Vorgang als Osteolyse. Die Osteoklase ist für ihn nicht Anfangs- sondern Endstadium. Gaini erkennt zwar die Osteoklasie als Resorptionsprozeß an, bestreitet aber, daß nur Osteoklasten allein Knochen abbauen können. Er berichtet über eine weitere Möglichkeit des Knochenabbaues; es ist das die Osteolyse. Die Kalksalze werden im Knochen

gelöst; nach dem Schwinden der amorphen entkalkten Grundsubstanz bleibt kollagenes Gewebe zurück, in das die Zellen des umliegenden Gewebes einwandern. Pommer und sein Schüler Bauer führen den Knochenabbau auf die Steigerung des Blutdruckes zurück. Die Blutdrucksteigerung bewirkt auch eine Steigerung der Gewebs-, das ist Ernährungsflüssigkeit, und löst zellulären Abbau aus. Die Erhöhung des Bluts- und Gewebsdruckes kann auch bedingt sein durch Raumbeengung infolge von Knochenanlagerung. Pommer erklärt so die Tatsache, daß sich oft in einem engen Gebiet nebeneinander oder gegenüber Apposition und Resorption vorfindet.

*

An allen Präparaten ist zu sehen, wie der Expansionsdruck der Zyste einen enormen Knochenabbau verursachte. Ich selbst führe den Knochenabbau auf den gleichmäßig starken Druck der Zyste zurück. Der Abbau wird durch Osteoklasten getätigt, die in kleinen Lakunen liegen (Lakunäre Resorption). Ferner nehme ich daraus folgernd an, daß der Knochen dabei keine aktive Rolle spielt. Durch den auftretenden Ueberdruck im Gewebe wird der unnachgiebige Knochen als Fremdkörper empfunden und wie eine ganze Reihe anderer abbaufähiger Fremdkörper, die ins menschliche Gewebe hineingelangen, von Riesenzellen, in diesem Fall für den Knochen spezifische Riesenzellen, Osteoklasten, abgebaut. Der Alveolarknochen ist in diesem Falle auch durch die große Ausdehnung der Zyste schwer geschädigt worden und bis auf eine ganz schmale Leiste abgebaut worden. Auf der gegenüberliegenden Seite wurde der Abbau durch einen schwachen lamellären Anbau in etwa wieder kompensiert. Dadurch, daß durch die Entlastung der Zyste inzwischen Reparationsvorgänge am Knochen stattgefunden hatten, konnten auf der der Zyste zugewandten Seite natürlich weder Resorptionslakunen noch Osteoklasten gefunden werden. Ferner hatte eine weitere Knochenumbildung stattgefunden, wie aus den Präparaten des 2or, 3or und 4or zu ersehen ist. An diesen Schnitten ist festzustellen, daß an dem vom Zahn aus labial gelegenen Alveolarknochen palatinalwärts (zahnwärts) Resorptionslakunen zu erkennen sind, auf der Labialseite aber lamellärer Anbau von Knochen festzustellen ist. Das findet seine Erklärung darin — wie schon weiter oben gesagt wurde — daß infolge des Zystendruckes die drei betreffenden Zähne nach labial bezw. bukkal hinausgedrängt wurden, und daher bei dem ständigen Wachstum der Zyste stets gleichzeitig eine Knochenumbildung, Abbau und Anbau, vor sich ging. Das wird dadurch bestätigt, daß an dem palatinal gelegenen Alveolarknochen labialwärts (zahnwärts) stattgefundener Knochenanbau festzu-

stellen ist. Dabei fällt auf, daß dieser Anbau nicht derartig gleichmäßig vonstatten ging wie auf der Labialseite; das ist dadurch zu erklären, daß der Zahnhalteapparat, vor allem mit seinen Sharpayschen Faserbündeln, durch dauernde Belastung und Beanspruchung beim Kauakt die Entwicklung in seiner Gleichmäßigkeit störte. Diese Umbildung mit seinen Ab- und Anbauvorgängen kam aber durch die Entlastung der Zyste zum Stillstand; daher sind einerseits weder Osteoklasten andererseits noch Osteoblasten vorzufinden. Lediglich die vorgefundenen Lakunen weisen darauf hin, daß der dort stattgefundene Knochenabbau durch Osteoklasten getätigt wurde. Zum Schluß möchte ich ein Präparat erwähnen, das aus dem Interdentalraum zwischen 2or und 3or in der Nähe von 3or gewonnen wurde. Außer den Resorptionsvorgängen ist dort zu sehen, wie ein Teil des Knochens sklerotisch geworden ist; es ist das eine Erscheinung, die — wie Fischer lehrt — als Folge chronisch entzündlicher Prozesse in Knochennähe anzusprechen ist.

2. Zahnzement.

Es ist festzustellen, daß die gleichen Vorgänge am Zement wie am Knochen gleiche Ursachen haben. Euler-Meyer weisen darauf hin, daß Zement abgebaut wird von Zementoklasten, machen dabei aber auch darauf aufmerksam, daß dies nicht immer Riesenzellen zu sein brauchen, sondern daß dieselben vielfach nur einen Kern und normale Größe haben. Stöhr glaubt, daß der Abbau durch Riesenzellen getätigt wird, die irgend eine dem Gewebe schädliche Flüssigkeit sezernieren; ferner nimmt er an, daß diese Riesenzellen vergrößerte abgeänderte Leukozyten sind und wie diese im entzündlich veränderten Gewebe auftreten. Römer sieht den Abbauvorgang sich vollziehen in der Tätigkeit von Odontoklasten, allerdings am lebenden, nicht am toten Gewebe. Auch Zilkens berichtet bei der Resorption von Zähnen von Howshipschen Lakunen, in dem ein- oder mehrzellige Osteoklasten liegen; bei stürmischem Abbau treten allerdings seiner Beobachtung nach vielkernige Riesenzellen auf.

*

Auch am Zahnzement konnten, durch den Zystendruck hervorgerufen, Resorptionsschäden vorgefunden werden. Für den Zahnzement spezifische Abbauzellen, Zementoklasten, den Osteoklasten ähnlich, resorbierten diesen in der Gegend des Apex vollständig. Deutlich sind die Resorptionslakunen, in denen die Abbauzellen lagen, noch zu erkennen. Ebenso aber kam es zu Ab- und Anbauvorgängen am Zement, die den oben geschilderten am Alveolarknochen parallel gehen. Auf der Palatinalseite des Zah-

nes ist Zement resorbiert — teilweise bis ins Dentin hinein — fast in gleichem Maße wie Knochen angebaut wurde. Auf der Labialseite des Zahnes wurde dagegen teils diffus, teils lamellär Zement in gleicher Schicht wie resorbiert wieder angebaut. Auch hier sind durch den durch die Entlastung hervorgerufenen Stillstand weder Zementoklasten noch Zementoblasten zu finden.

3. Dentin.

Daß bei chronisch-entzündlichen Prozessen in der Gegend der Wurzelspitze außer Zement auch Dentin resorbiert wird, ist in der Literatur wohl zu finden, aber nicht besonders bearbeitet worden, da es sich um die gleichen Vorgänge wie am Zahnzement handelt.

*

An fast allen Präparaten ist zu erkennen, daß durch den Zystendruck am Apex nicht nur das Zement diesem weichen mußte, sondern daß auch das Dentin stark resorbiert wurde. Die teilweise recht großen Resorptionslakunen im Dentin sind geblieben, da das Dentin sich ja auch nach der Entlastung nicht neubilden konnte, denn das dentinbildende Organ liegt in der Pulpa. Eine Dentinneubildung hätte also nur von innen auf Kosten des Pulpenraumes geschehen können, wie wir das von der Reizdentinbildung her kennen. 2or und 3or zeigen auch von der Seite her teilweise recht tiefe Resorptionslakunen bis ins Dentin hinein; auch hier sind die Lakunen deutlich zu erkennen. Auf weitere Vorgänge im Dentin, es handelt sich um Neubildung von Dentin in der Kronenpulpa, soll bei der Besprechung der pathologischen Vorgänge in der Pulpa — weil dort hingehörig — eingegangen werden.

4. Pulpa.

An degenerativen Vorgängen in der Pulpa als Ausdruck einer Stoffwechselstörung unterscheidet Kühn als die häufigste die Atrophie und die Verkalkung. Die retikuläre Atrophie zeichnet sich aus durch die Abnahme der zelligen Elemente, durch Hervortreten der Bindegewebsfibrillen und Verödung der Blutgefäße; die Pulpa ist im ganzen geschrumpft und ist an den Odontoblastenfortsätzen, im Dentin verankert, aufgehängt. Beim Verkalkungsprozeß können erst Gefäße, Nerven, dann erst übriges Gewebe zuerst hyalin degenerieren und anschließend verkalken; bei schweren Schädigungen setzt der Verkalkungsprozeß aber sofort ein. Münch fand Petrifikationen oder strukturlose Konkrementbildungen spindeliger oder walzenförmiger Art hauptsächlich in den Wurzelpulpen mehrwurzeliger Zähne entlang den Gefäßstämmen und Nerven, vergesellschaftet mit größeren Neu-

bildungen in der Kronenpulpa als Zeichen hochgradiger Ernährungsstörungen und anderer degenerativer und atrophischer Vorgänge. - Euler-Meyer schreiben, daß als Folge von Stoffwechselstörungen vielfach Atrophie und Degeneration gleichzeitig auftreten, so daß beide Vorgänge schlecht voneinander getrennt werden können. Kalkeinlagerungen finden auch sie hauptsächlich in Wurzelpulpen. Als Zeichen einer Atrophie fanden sie am häufigsten das Bild der retikulären Atrophie, deren Beginn sie vorwiegend in der tropfigen Entmischung der Odontoblastenzone sehen. Fischer teilt mit, daß bei beginnender Stauung in der Pulpa ein veränderter Mineralstoffwechsel eintritt. Es kommt zum Kalküberschuß; die Folgen sind Kalkablagerungen verschiedenster Art, gleichzeitig kommt es zur Bildung von Oedemen und zu hydropischen Veränderungen im Stroma. Siegmund-Weber bringen über Kalkniederschläge in Pulpen folgende Erklärung: „Im Blut findet sich nachweislich mehr Kalziumphosphat-Karbonat, als in wässriger Lösung gelöst werden kann. Diese Tatsache findet ihre Erklärung im ‚Kolloidschutz' des Eiweißes. Die Salze sind an Eiweiß gebunden. Aendert sich nun — das ist für ganz umschriebene Bezirke gut denkbar — der physikalisch-chemische Zustand des Gewebes, so kommt es zur Ausfällung des Kalkes". Euler schreibt in einer speziellen Arbeit über Verkalkungsvorgänge, daß Petrifikationen durch längere Stauungen entstehen, die den physikalisch-chemischen Zustand des Pulpengewebes ändern. Er schließt sich damit eng an die Anschauungen Siegmund-Webers über Verkalkungsvorgänge an. Er schreibt, daß die Kapillaren im Wurzelteil der Pulpa zuerst verkalken; die großen Gefäße, die zur Krone führen, bleiben vorerst unberührt. Dort wirkt sich der Kalkreichtum anders aus; es kann zur Bildung von Reizdentin und zwiebelschalenförmigen Dentikeln kommen. Hattyasy glaubt, daß die Wurzelpulpa wegen ihrer Kapillararmut zuerst verkalkt. Ferner teilt er mit, daß die Odontoblastenzone ohne große schädliche Reize schon degeneriert oder sogar gänzlich schwindet.

*

Bei dem steten Wachstum der Zyste gerieten die Wurzelspitzen der vier Zähne in den Bereich der Zystenkapsel. Es kam dadurch zwangsläufig zu Stauungen in den Pulpen. Da dieselben — im Dentinmantel eingeschlossen — Endorgane sind, mußten sie der Degeneration anheimfallen. So sind in allen Pulpen, aber verschiedener Art und verschiedener Stärke, regressive Vorgänge vorhanden. Wie unten näher berichtet wird, ist aus den Schnitten zu ersehen, daß die pathologischen Vorgänge in den Frontzähnen weiter vorgeschritten sind als in den weiter rück-

wärts liegenden. Die Präparate des 3or sind in Hinsicht auf die regressiven Vorgänge in der Pulpa am aufschlußreichsten. Die Gefäße der Kronenpulpa weisen auf die vorhandene Stauung am sinnfälligsten hin; sie sind stark hyperämisch, vor allem sind die Kapillaren dicht unter der Odontoblastenzone prall mit Erythrozyten gefüllt. Teilweise sind sie auch ins Gewebe ausgetreten. Ferner kam es zu Oedembildungen größeren und kleineren Ausmaßes. Die Stauung wirkte sich dann weiter auf die Odontoblasten aus; die Zahnbeinbildner haben nicht mehr ihre normale Form, sie tragen bereits die ersten Anzeichen der Degeneration mit sich. Dann aber bewirkte die Hyperämie gerade im Kronenteil der Pulpa eine Dentinneubildung. Der breite Streifen Sekundärdentin fällt besonders deswegen auf, weil er sich vom alten normalen Dentin durch seine Kalkarmut und den irregulären Aufbau seiner Kanäle ganz erheblich unterscheidet. Sämtliche Formen Irregulärdentin I. bis III. Grades (nach Euler-Meyer) sind festzustellen. Sie sind einmal Ausdruck der Schädigung in den Odontoblasten, zweitens aber auch der Größe des Störungsfaktors überhaupt. Im Mittelteil der Pulpa ist festzustellen, daß sich dort die Stauung schon anders auswirkte. War im Kronenteil der Pulpa das Gewebe bis auf die hyperämischen Vorgänge im Gefäßsystem annähernd normal, so zeigt sich im Mittelteil der Pulpa bereits, daß die Odontoblastenzone größtenteils degeneriert ist; sie ist vielfach verklumpt und teilweise von der Dentinwandung abgerissen. Die Reizdentinschicht ist wesentlich schmaler; die Struktur des Dentins ist abnorm. Während die Ursache des irregulären Aufbaues in der Kronenpulpa wohl hauptsächlich auf die Schnelligkeit des Anbaues zurückzuführen ist, liegt wohl der Grund für die schlechte Formgebung in diesem Teil der Pulpa an den geschädigten Dentinbildnern. Das Pulpengewebe ist auch teilweise degeneriert und an einigen Stellen vakuolig entartet. Oedembildungen konnten ebenfalls beobachtet werden. Im Wurzelteil der Pulpa hat sich die Stauung am schlimmsten ausgewirkt. In den Fällen, wo die Odontoblastenzone nicht wie in den meisten Schnitten vollständig geschwunden ist, ist sie derartig stark degeneriert, daß sie als solche nur noch durch ihre Färbung von dem übrigen Pulpengewebe zu unterscheiden ist. Eine Dentinneubildung hat hier wegen der frühzeitigen Degeneration der Odontoblasten nicht stattgehabt. Dafür aber sind in der Wurzelpulpa ziemlich viel Dentikelbildungen vorhanden. Es wurden in einigen Schnitten bis zu fünf vorgefunden. Besonders interessant ist die beginnende Verkalkung der Pulpa. An den Gefäßen entlang, mit diesen in die Kronenpulpa aufwärts steigend, beginnt eine amorphe, streifig angeordnete Verkalkung, die bis zur Mitte der Pulpa

reicht. Weiter apexwärts sind außerdem auch die Nerven und dann auch das übrige Gewebe mehr oder weniger vollständig verkalkt, so daß einheitliche, homogene Bündel entstehen. Weiter der Mitte zu herrscht dann das Bild der Verkalkung der Gefäße vor mit einigen Kalkkonkrementen im Gewebe. In einigen Präparaten konnten auch Fischschuppen ähnliche Petrifikationen, wie sie M ü n c h beschrieb, nachgewiesen werden. In den Schnitten des 2or herrscht in der Kronenpulpa das Bild der retikulären Degeneration vor; in der Wurzelpulpa zeigt sich neben netzartiger Degeneration auch Verkalkung. Die retikuläre Degeneration nimmt, wie einige Präparate — auch der anderen Zähne — zeigen, ihren Anfang in der Odontoblastenzone und greift von da aus über auf die gesamte Pulpa. Dadurch, daß die Pulpa durch einige Odontoblastenfortsätze im Dentin gehalten wird, gewinnen wir den Eindruck eines großmaschigen Netzes (Abb. 5). Die Schnitte von 4or und 5or lassen erkennen, daß bei 4or und 5or die regressiven Vorgänge noch nicht so stark Platz gegriffen hatten. Bei Hyperämie der in der Mitte zur Krone führenden Hauptgefäße herrscht im allgemeinen das Bild der beginnenden retikulären Degeneration vor. Verkalkungen lassen sich außer direkt am Apex weniger feststellen. In der Kronenpulpa beider Zähne läßt sich

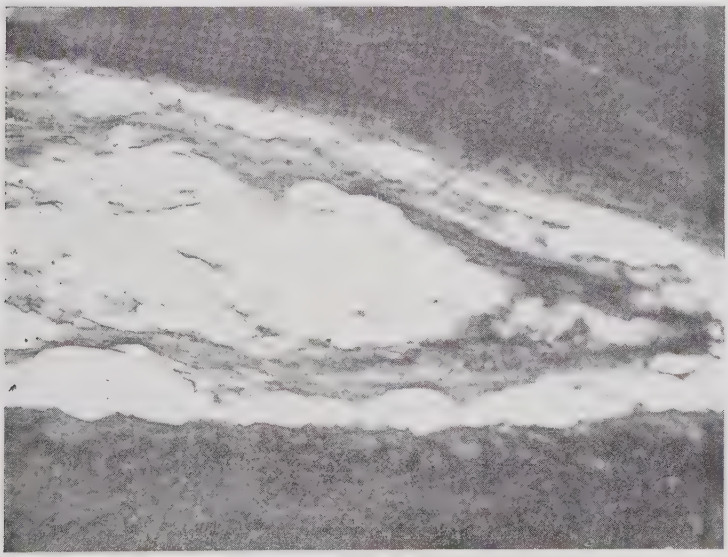

Abb. 5: 2or. Retikuläre Degeneration. Okular 8. Objektiv 3.

eine schmale Schicht von Sekundärdentin feststellen; auch hier sind die Odontoblasten geschädigt. Bei einer zusammenfassenden Betrachtung der Schnitte aller vier Zähne kann die Feststellung getroffen werden, daß umso eher die einzelnen Zähne in den pathologischen Vorgang einbezogen wurden, je weiter die Degenerationserscheinungen vorgeschritten sind: 2or, Verkalkung der Wurzelpulpa, retikuläre Atrophie der Kronenpulpa; 3or, Verkalkung der Wurzelpulpa, Hyperämie der Kronenpulpa; 4or und bei 5or weniger stark ausgeprägt Hyperämie und beginnende retikuläre Degeneration.

5. Periodontium.

Kühn schreibt über Störungen im Periodontium bei radikulären Zysten: „Hier am Kapselansatz ist das Periodontium noch bildungsfähig und reagiert auf den Reiz des Druckes bei wachsenden Zysten oder bei Granulomen, auf den Reiz der chronischen Entzündung mit lebhafter Neubildung von Zement, während das Periodontium innerhalb der Zyste oder des Granuloms zerstört ist. Fischer berichtet bei chronisch-entzündlichen Prozessen in der Gegend von Zahnwurzeln über Rundzelleninfiltrationen in der Nähe der Gefäße, über Zementikelbildungen und über strukturlose Verkalkungen von fasrigem Bindegewebe und von Mallassezschen Epithelresten.

In den vorliegenden Präparaten konnte ebenfalls festgestellt werden, daß das Periodontium soweit vollständig zerstört ist, wie der Zystenbalg reicht. In der Nähe des Zystenbalges sind auch Schäden im Periodontium aufgetreten: einige Gefäßlumina sind verkalkt, kleinere perivaskulär angeordnete Rundzelleninfiltrationen, Zementikelbildungen und kleinere Verkalkungsherde amorpher Gestaltung sind ab und zu vorzufinden. In der unmittelbaren Nähe des Zystenbalges kam es dann noch zu einer starken Anlagerung von Sekundärzement als Zeichen eines durch die Entzündung bedingten erhöhten Stoffwechsels. Dagegen sind größere Schäden durch die Seitwärtsverschiebung der Zähne infolge des Zystendruckes von palatinal nach labial bezw. bukkal nicht entstanden. Der Periodontalraum behielt seine richtige Breite bei, trotz der Umbauvorgänge an Knochen und Zement (Abb. 4). Weiter in der Mitte des Periodontalraumes lassen die Störungen nach: die Gefäße sind normal; gleichmäßig angelegte und verteilte Sharpaysche Faserbündel zeugen von der Vitalität des Periodontiums. Die Abwesenheit von leuko- und lymphozytären Infiltraten und ab und zu einige Mallassezsche Epithelreste im Latenzstadium sprechen für die Entzündungsfreiheit dieses Abschnittes im Periodon-

talraum. Auf die am Zahnhals vorhandenen Schäden einer Paradentitis marginalis soll hier nicht näher eingegangen werden.

IV. Reparationsvorgänge nach Entlastung der Zyste.

Im letzten Teil der Arbeit soll untersucht werden, inwieweit durch die Entlastung der Zyste Reparationsvorgänge an den Zähnen und deren Paradentium Raum greifen konnten. Dabei ist zu bemerken, daß es zu einer Wiederherstellung in der Pulpa nicht kommen konnte, da dieselbe ja degeneriert war; ein Schicksal, das sie treffen mußte, weil sie ein Endorgan darstellt. Ebenso wenig konnte es auch zu einer Reparation des Dentins am Apex kommen; die Gründe hierfür wurden näher dargelegt in III, 3. Ueber die Reparation des Periodontiums ist weder Positives noch Negatives zu berichten, da keine klaren Grenzen mehr zu erkennen sind, wie weit vorher degenerative Vorgänge und entzündliche Prozesse reichten. Am Zahnzement und am Knochen aber sind nach der Entlastung Reparationsvorgänge aufgetreten, die nachstehend eingehender beschrieben werden sollen.

1. Zahnzement.

Für die Neubildung des Zementes sieht Shmamine im Bindegewebe den wesentlichen Faktor. Aus nutritiv gereizten Bindegewebszellen des Periodontiums bilden sich seiner Meinung nach Zementoblasten, die nach der Bildung des Zementes auch Kalk für das neugebildetete Gewebe sezernieren. Kühn hält ebenfalls das Periodontium für das Muttergewebe des Zementes. Euler-Meyer sagen im Anschluß an Praeger, daß für die Vitalität des Zementes die Wurzelhaut verantwortlich sei; sie schreiben weiter: „Das Zement ist lediglich das geformte Sekret der Wurzelhaut. Die Zementoblasten sind für das, was das Zement mechanisch für die Festigkeit des Zahnes leistet, nebensächlich; dagegen sind es die Zellen der Wurzelhaut, die die lebendige Reaktion des Zementes veranlassen". Gottlieb teilt mit, daß die in der Tiefe liegenden Zementpartien in der Regel eine bedeutende Lebensfähigkeit besitzen. Dies dokumentiert sich seiner Ansicht nach besonders klar in der Fähigkeit der anliegenden Bindegewebszellen, neue Zementschichten zu bilden. Gegen den Epithelansatz verliert sich die Vitalität immer mehr. Siegmund-Weber schreiben über Zementneubildung: Histogenetisch liegen ihm die gleichen Entstehungsvorgänge zugrunde, die auch die Bildung bindegewebigen Knochens auszeichnen. Wir beobachteten zunächst eine Auflockerung des Bindegewebes in der Umgebung der Bildungszone. Es bildet sich ein „Synzytium", ein Netz, aus dessen Knotenpunkten Kernplasmamassen in die

Gewebslücken einwandern, die zu Zementoblasten werden. Wenn jetzt die Grundsubstanz verkalkt, werden die Zementoblasten eingemauert und erscheinen als Zementkörperchen." Es handelt sich hierbei um die Form sekundären Zementes mit Zementkörperchen (nach Shmamine); bei der Bildung der idiopathischen Form ohne Zementzellen gehen die Zementoblasten bei der Bildung des Zementes in der Grundsubstanz auf.

*

An vielen Präparaten sämtlicher Zähne konnte lamellärer Anbau von Zement festgestellt werden. Es handelt sich dabei um die bereits beschriebenen Umbauvorgänge infolge der seitlichen Verschiebung der Zähne. Aufgetretene Resorptionsschäden im Dentin von der Seite her, einige Präparate des 3or lassen das besonders gut erkennen, wurden vom Zahnzement kompensiert, indem dieser einfach die Resorptionslakunen im Dentin ausfüllte. Weiter apexwärts zeigt sich das Bestreben des Zementes durch Hyperzementose idiopathischer Form ohne Zementkörperchen den geschädigten Apex zu umgeben. Bei einigen Wurzeln — zum Beispiel 4or — ist das gelungen, während z. B. bei 5or das Vorhaben daran scheiterte, weil der Apex noch in der Zystenkapsel liegt (Abb. 4).

2. Knochen.

Ueber Reparationsvorgänge am Knochen bringen Euler-Meyer ein hübsches Beispiel. Sie zeigen im Bild die Wand einer Zyste, deren Inhalt und damit auch deren Druck vorher durch Punktion verringert worden waren. Sie schreiben darüber: „Man sieht, wie dünn die Knochenwand geworden ist, sieht aber auch, daß bereits wieder eine Apposition in Vorbereitung ist, die ganze dem Epithel zugekehrte Knochenseite ist dicht mit Osteoplasten besetzt!" Bauer schreibt, daß bei Nachlassen des Zystendruckes der Abbau durch Anbau ersetzt wird; der Anbau geschieht durch die Tätigkeit der Osteoblasten. Auch Kühn hat gefunden, daß Knochenanbau durch Osteoblasten vollzogen wird, die in der Nähe stark erweiterter Gefäße liegen. Nachdem die Osteoblasten in die neugebildete, osteogene Zone übergegangen sind, verlieren sie ihren Zellcharakter. Das Keimgewebe, Knochenmark, Periost und Periodontium, liefert neue Osteoblasten. Seiner Ansicht nach wird der Kalk für den neugebildeten Knochen durch die fermentative Tätigkeit der Osteoblasten ausgeschieden. Er stellt sich damit in Gegensatz zu anderen Forschern, die der Knochenneubildung eine Stoffwechselstörung zugrunde legen. Gaini zum Beispiel führt den Knochenneubau auf eine Zirkulationsstörung zurück, die ihrerseits eine Veränderung der Substantia interstitialis zu

einer Substantia praeossea mit sich bringen soll. Nurch diese Veränderung sollen sich die Zellen zu Osteoblasten umwandeln, wobei infolge gleichzeitig auftretender degeneratorischer Vorgänge viel Zellelemente absterben. Die Ablagerung der Kalksalze soll dann nach dem gewöhnlichen Verkalkungsprozeß bei Degeneration im Gewebe vor sich gehen. Heine führt die Herkunft der Kalksalze auf das Gefäßsystem zurück und nicht wie eine ganze Reihe anderer vom benachbarten Knochen herrührend. Fischer sieht die letzte Ursache des Knochenanbaues im Basenüberschuß des Gewebes; sobald die Reaktion von sauer nach basisch umschlägt, kommt es zur Ausfällung von Kalksalzen. Immenkamp führt auch den Knochenanbau auf die Tätigkeit von Osteoblasten zurück, die später durch die Verkalkung des neugebildeten Knochens in die Knochensubstanz eingemauert und zu Knochenzellen umgewandelt werden. Er konnte nach vierwöchentlicher Tamponade einer radikulären Zyste eine lebhafte Regeneration des Knochens feststellen. Er schreibt darüber weiter: „Die jungen, unverkalkten Knochenbälkchen streben alle der Zystenhöhle zu, eine Erscheinung, die auf die Beseitigung des Zysteninnerdruckes zurückzuführen ist". Auch in anderen Fällen konnte er bei entlasteten Zysten eine Knochenregenreation feststellen, die histologisch klar wurde durch zystenwärts gerichtete junge Knochenbälkchen. F. und W. Lux konnten sogar Knochenneubildung nach Zystenentlastung röntgenologisch feststellen. Sie berichten: „Wo durch krankhafte Prozesse Aenderungen in der Belastung des Knochens eintreten, paßt sich auch seine Struktur den neuen Anforderungen mittels Resorptions- und Appositionsvorgängen an. — An einer eigenen Röntgenaufnahme von einer kleinen Zyste im Bereich eines oberen Seitenschneidezahnes, der selbst schon extrahiert und durch ein freischwebendes Brückenglied ersetzt war, konnten wir überraschend schön eine Reaktion der Knochenbälkchen auf den Zystendruck konstatieren. Die Bälkchen sind alle radial um die Zyste herum eingestellt, entsprechend dem nach allen Seiten sich hin geltend machenden Druck des Zysteninhaltes. Wie ein förmlicher Strahlenkranz umgeben bei der flächenhaften Projektion des Strukturbildes auf den Röntgenfilm die Spongiosabälkchen die Zyste". Daß F. und W. Lux diesen Vorgang sogar röntgenologisch nachweisen konnten, erklären sie sich daraus, daß die Zyste zwei Jahre vorher schon durch den oben erwähnten extrahierten Zahn entlastet wurde, indem diese in die Richtung des geringsten Widerstandes — in die Alveole des extrahierten Zahnes hinein — wuchs. Dadurch sank der Reiz für den Knochen unter die Größe, die zur Herbeiführung einer Drucktro-

phie notwendig ist. Der Knochen stellte sich um, er baute an, seine Spongiosabälkchen stellten sich radiär auf die Zyste ein.

*

In den vorliegenden Schnitten des 4or und 5or ist recht gut eine Knochenregeneration festzustellen. Trotzdem der Knochen bis auf eine dünne Schale fast geschwunden war, ist die Regenerationsfähigkeit geblieben. Teilweise sieht man junge, blaß gefärbte, d. h. noch unverkalkte, Knochenbälkchen, die zystenwärts gerichtet sind. Ihnen vorgelagert sind die Knochenbildner, die

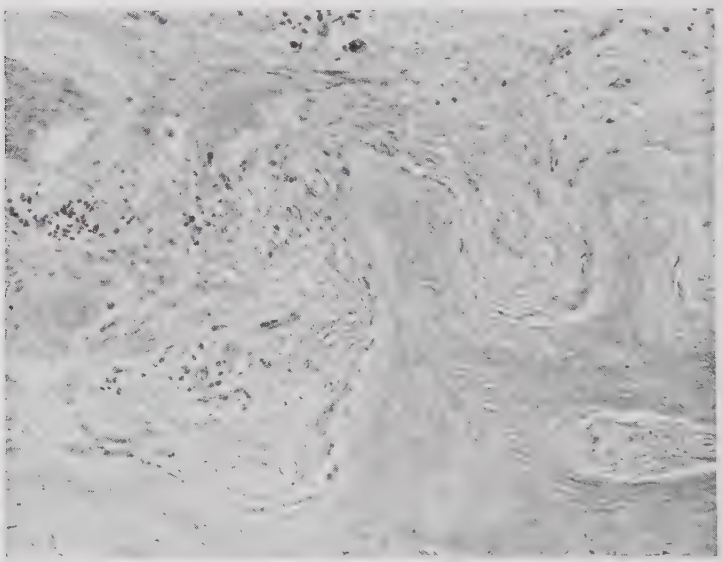

Abb. 6. Okular 8. Objektiv 3. 5or. Knochenregeneration. Zystenwärtsgerichtete, unverkalkte Knochenbälkchen mit Osteoblasten.

Osteoblasten. (Abb. 6). Teilweise sieht man eine lamelläre ausgeglichene Anschichtung des Knochens, vor dem neugebildeten Knochengewebe perlschnurartig angeordnet die Osteoblasten. Dabei hat man sich vorzustellen, ebenso wie Immenkamp, Kühn und Siegmund-Weber angeben, daß diese jetzt noch dem Knochen vorgelagerten Osteoblasten später in die neugebildete Knochenzone übergehen, dort eingemauert und zu typischen Knochenzellen umgewandelt werden. Das Keimgewebe, Periost und Knochenmark liefern solange neue Osteoblasten, bis der ehemals normale oder ein durch inzwischen neue Faktoren bedingter normaler Gleichgewichtszustand wiederhergestellt ist.

Zusammenfassung.

Es konnte festgestellt werden, daß durch das Wachstum einer radikulären Zyste schwere Schädigungen an Zahn und Paradentium auftreten. Der vollständigen Degeneration fällt die Pulpa anheim. Resorptionsschäden treten auf am Knochen, Zahnzement und Dentin. Das Periodontium wird nur soweit vernichtet, wie es mit dem Zystenbalg in Berührung kommt.

Nach einer mehrwöchentlichen Entlastung der Zyste ist zu erkennen, daß die Vitalität des Knochens und des Restperiodontiums nicht gesunken sind; denn es ist eine lebhafte Knochenregeneration und eine Reparation am Zementmantel zu sehen. In der Zahnpulpa und am Dentin konnte keine Reparation vor sich gehen wegen der vollständigen Degeneration der ersteren.

Literaturnachweis.

Erklärungen der im Literaturverzeichnis vorkommenden Abkürzungen.

D. M. f. Z. = Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde.
D. Z. (i. V.) = Deutsche Zahnheilkunde (in Vorträgen).
D. Z. M. K. = Deutsche Zahn- Mund- und Kieferheilkunde.
D. z. W. = Deutsche zahnäztliche Wochenschrift.
Schw. M. f. Z. = Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde.
Z. f. St. = Zeitschrift für Stomatologie.
Z. R. = Zahnärztliche Rundschau.

Adloff, zitiert nach Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z., Heft 76, S. 7.

Bauer, W., Die Appositions- und Resorptionsvorgänge an Knochen und Zähnen. Z. f. St. 1925. Heft 3.

Bauer, W.: Zum Kapitel der Knochen und Zähne im Wechsel ihrer formalen Erscheinung unter physiologischen und pathologischen Umständen. Z. f. St. 1925. Heft 6.

Bauer, W., zitiert nach Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie. J. F. Bergmann-München 1927 S. 268.

Bleck, C. (Jena), Ueber die in den letzten 20 Jahren im Zahnärztlichen Institut beobachteten dentalen Kieferzysten und über mikroskopische Befunde der Zystenwand. Z. R. Jahrg. 1933 Hefte 37 und 38. Spalten 1644—50.

Euler, H., Kalkeinlagerungen und Pulpagefäße. Z. R., Paradentium, Jahrg. 1932 Nr. 4 SS 102—111.

Euler, H., Ueber das Verhalten der Zähne bei malignen Kiefertumoren. D. M. f. Z. 1925. Heft 20.

Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie. J. F. Bergmann 1927.

Gaini, B., Ueber die Wichtigkeit der Osteolyse bei der Resorption der Milchzähne. Ref. Z. R. 1928. Heft 47, Spalte 1991.

Gaini, B., zitiert nach Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z. Heft 76, S. 18.

Gottlieb, zitiert nach Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z. Heft 76. S. 27.

Gottlieb, zitiert nach Siegmund-Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle. Hirzel 1926. S. 202.

Grawitz, zitiert nach Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie. J. F. Bergmann. 1927. S. 320.

Greve, zitiert nach Kantorowicz, Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde. Bd. I, J. A. Barth-Leipzig + Hermann Meusser-Berlin 1929. S. 438.

Fischer, G., Beiträge zur Biologie der Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen. Schw. M. f. Z. Mai 1932. Band XLII Nr. 5.

Fischer, G., Die Biologie des periodontalen Raumes. D. Z. Heft 87. Thieme-Leipzig 1933.

Fischer-Landois, Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde. D. Z. i. V. Heft 7/9. Thieme-Leipzig 1908.

Hattyasy, D., Zur Biologie der Pulpa. Z. f. St. 1935. Heft 24.

Heine, B., zitiert nach Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z. Heft 76, S. 18.
Hofer, O., Alveolarknochen und Zahn bei bösartigen Geschwülsten der Kiefer. Z. f. St. 1925. Heft 6.
Immenkamp, A., Die Bedeutung infizierter Oberkieferzysten für die Pathogenese von Antrumerkrankungen mit einem Beitrag zur Frage der Regeneration des knöchernen Antrumbodens. D. Z. M. K. 1935. Heft 7.
Kühn, A., Einführung in die pathologische Histologie der wichtigsten Pulpa- und Kiefererkrankungen sowie der hauptsächlichsten Tumoren der Mundhöhle. Thieme-Leipzig 1930.
Kühn, A., Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z. Heft 76. Thieme-Leipzig 1930.
Kronfeld, R MD, Histopathology Of The Teeth And Their Surrounding Struktures. SS. 159—165. Lea + Febinger Philadelphia 1933.
Lux, F. + W., Umstellung der Oberkieferspongiosa unter dem Einfluß einer Zyste. Z. R. 1930. Nr. 16. Spalten 676 + 677.
Münch, J., Die harten Neubildungen der Zahnpulpa. D. Z. Heft 64.
Partsch (Breslau), Die chronische Wurzelhautentzündung. D. Z. i. V. Heft 6. Thieme-Leipzig 1930.
Partsch (Breslau), zitiert nach Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z. Heft 76. Thieme-Leipzig 1930.
Pommer, zitiert nach Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie. J. F. Bergmann-München. 1927. Seite 268.
Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde. J. F. Bergmann 1929. SS 273—276.
Praeger, zitiert nach Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie. J. F. Bergmann-München 1927. Seite 246.
Römer, O., zitiert nach Kühn, Einführung in die pathologische Histologie der wichtigsten Pulpa- und Kiefererkrankungen sowie der hauptsächlichsten Tumoren der Mundhöhle. Thieme-Leipzig. 1930. SS 34—35.
Römer, O., zitiert nach Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z. Heft 76. Thieme-Leipzig 1930. S. 28.
Rohrer, A., Ueber die Abstammung des Wurzelzystenepithels. D. M. f. Z 1925. Heft 1.
Shmamine, T., Das sekundäre Zement. D. Z. i. V. Heft 13. Thieme-Leipzig 1910.
Siegmund-Weber: Pathologische Histologie d. Mundhöhle. Hirzel 1926.
Stöhr, zitiert nach Shmamine, Das sekundäre Zement. D. Z. i. V. Heft 13 Thieme-Leipzig 1910, Seite 42.
Tsuzuki, M., zitiert nach Bleck (Jena), Ueber die in den letzten 20 Jahren im Zahnärztlichen Institut beobachteten dentalen Kieferzysten und über mikroskopische Befunde der Zystenwand. Z. R. Heft 38, Spalten 1644/45.
Weber, R., Ueber die feineren Vorgänge bei der Histogenese des Zementes. D. M. f. Z. 1925. Heft 8.
Westin, zitiert nach Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Parodontiums. D. Z. Heft 76. S. 20.
Zilkens, K., Einiges über die Resorption der Zähne. D. z. W. 1924. Nr. 25. SS. 351—352.

Lebenslauf.

Ich wurde am 17. Januar 1914 in Duisburg geboren. Dort besuchte ich auch die Volksschule und ein Reformrealgymnasium, an dem ich Februar 1932 das Reifezeugnis erhielt. Die ersten vier Semester studierte ich in Münster; zu Beginn des vierten bestand ich dort die Zahnärztliche Vorprüfung. Im fünften Semester war ich in Graz, im darauffolgenden in Leipzig. Nach dem siebten Semester in Münster bestand ich dort auch Ende November 1935 das Zahnärztliche Staatsexamen.

Helmut Homeyer.